Ein Fall von multiplem Aortenaneurysma auf luischer und atheromatöser Grundlage.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Erich Aschenheim,
approb. Arzt aus Berlin.

München 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von multiplem Aortenaneurysma auf luischer und atheromatöser Grundlage.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Erich Aschenheim,
approb. Arzt aus Berlin.

München 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. von Bauer.

Meinen Eltern!

Fast jeder der bedeutenden pathologischen Anatomen hat den Begriff Aneurysma anders definiert. Während aber die älteren Pathologen scharf ein Aneurysma verum, das durch Dehnung aller drei Gefässhäute entstanden sein sollte, von einem Aneurysma spurium, bei dem mindestens eine dieser drei Schichten zerstört sein sollte, trennen, verschiebt sich der Begriff „Aneurysma" schon bei den Erörterungen Rokitanskys (33) und Thomas. (37) Diese lassen neben dem durch Dilatation entstandenen Aneurysma als echtes Aneurysma ein sekundär durch Ruptur entstandenes Aneurysma gelten. Durch die Forschungen der Recklinghausen'schen Schule, (32) Helmstedters (17) und Manchoths, (23) dann Kösters, (19) Eppingers, (10) Hellers (16) und seiner Schüler, so grundverschieden ihre ätiologischen Anschauungen auch sein mögen, wird allmählich eine scharfe Trennung zwischen Aneurysma verum und spurium unmöglich. Denn aus ihren Forschungen geht das eine klar hervor, dass bei jedem Aneurysma eine teilweise Zerstörung der Gefässwandschichten vorhanden ist und die Ausdehnung des Prozesses nur graduelle Unterschiede sind. Helmstedter (17) weist darauf hin, dass auch an Stellen, wo kein Aneurysma besteht, Defekte in den Wandschichten der Aorta vorhanden sein können. Infolgedessen lässt Marchand (26) den Unterschied zwischen Aneurysma verum und spurium — und damit auch Aneurysma traumaticum — den noch Orth, (29) wenn auch im anderen Sinne, aufrecht erhält, vollkommen fallen. Durch die Arbeiten von Dmitrijeff, (7) Manz, (25) Lichtenstein (21) wurde

dann der Beweis erbracht, dass auch die Intima am Rande des Aneurysmas aufhört und dessen Wand aus neugebildetem Bindegewebe besteht. Manz (25) nannte diese Gewebe Gefässcallus. Indem nun dieses in Beziehung zum strömenden Blute tritt, wird es ganz oder teilweise mit Endothel bekleidet. Diesem Umstand wird die Definition von Benda (3 und 4) gerecht, die mir die einfachste und umfassendste zu sein scheint. In seiner grossen Arbeit über das Arterienaneurysma,*) auf die nachfolgende Arbeit in der Hauptsache aufgebaut ist, sucht er die physiologischen Vorgänge mit den pathologischen zu vereinigen und definiert das Aneurysma folgendermassen: „Jedes nicht im Sinne der Schule, sondern im eben entwickelten physiologischen Sinne, wahre Aneurysma wird eine offene Verbindung seines Lumens mit dem der Arterie und eine, wenigstens stellenweise erkennbare Fortsetzung der glatten Gefässoberfläche auf das Lumen der Geschwulst erkennen lassen.“ Diesem so definierten Aneurysma stellt er das Hämaton gegenüber und gibt zu, dass dies letztere in das erstere übergehen kann, d. h. dass eine Organisation erfolgen und ein akutes Stadium in ein chronisches übergeführt werden kann.

Bezüglich der Morphologie der Aneurysmen glaube ich, ist eine so weitgehende Differenzierung, wie sie z. B. Thoma (37) gibt, nicht angebracht. Meiner Meinung nach genügt zur Orientierung die Annahme folgender Formen:

Aneurysma diffusum,
Aneurysma circumskriptum,
Aneurysma dissecans,
Aneurysma arteriovenosum.

Bei dieser Einteilung würde das diffuse Aneurysma Thomas (37) Dilatationsaneurysma und Eppingers (10)

*) In Bendas Werk findet sich eine ausführliche Literaturangabe fast aller bis zum Jahre 1902 über dies Gebiet erschienenen Werke.

Arterieektasie entsprechen und die circumskripte Form mit Thomas Rupturaneurysma zusammenfallen. Alle weiteren Einteilungen, wie Aneurysma fusiforme, cupuliforme, scenoideum, entsprechen nicht dem entwicklungsgeschichtlichen Denken unserer Zeit. Teils ist eine scharfe Definition ihrer Form nicht möglich, indem sie entweder nur geringe Unterschiede gegen die Grundform zeigen, oder sie sind Vorstufen von solchen, teils sind diese Formen integrierende Bestandteile der Erkrankung, wie z. B. das Aneurysma cupuliforme bei der luischen Arteriosklerose.

Gehen wir nun zur Ätiologie des Aneurysmas über, so erscheint für diese Frage bei den jetzt noch bestehenden Gegensätzen der Autoren ein kurzer Rückblick auf die Entwicklung der Aneurysmafrage nötig; dabei wird es nicht zu vermeiden sein, hin und wieder die schon erörterten Fragen der Definition und Morphologie wieder zu streifen. Im nachfolgenden will ich es versuchen, in kurzen Umrissen die Hauptrichtungen zu skizzieren. Ausführlich ist die Geschichte des Aneurysmas bei Manning (24) und Benda (3) behandelt. Die älteren Autoren Lobstein, Förster (12) und der Altmeister Virchow (38) nahmen als Entstehungsursache hauptsächlich die Arteriosklerose und Atheromatose an. Virchow sagt freilich schon: „Wenn es nicht bezweifelt werden kann, dass partielle Herzaneurysmen aus syphilitischer Myocarditis hervorgehen, so wird man die Möglichkeit nicht ablehnen können, dass auch an den Arterien aneurysmatische Aussackungen eine ähnliche Ursache haben können.“ Wahrscheinlich hat er aber damit nur die Annahme aussprechen wollen, dass die Arteriosklerosis communis auch durch luische Schädigungen entstehen kann. Die letzte Ursache, die zur Ausweitung des Aortenrohres — denn ich will mich auf die Aneurysmabildung an diesem Gefäss beschränken — ist aber für diese Autoren, wie für alle folgenden, der intraarterielle

Blutdruck, der die widerstandsunfähig gewordene Gefässwand vor sich hertreibt. Wie diese Schwäche der Gefässwand freilich zustande kommt, darüber sind die Ansichten sehr geteilt. Gegen die alte Theorie der Arteriosklerose wurden zwei gewichtige Einwände erhoben. Erstens fände sich das Aneurysma am meisten bei Leuten anfangs der vierziger Jahre, wo die Arteriosklerose noch nicht so weit vorgeschritten sei, zweitens sei diese häufig und das Aneurysma selten. Durch zwei Theorien suchte man nun die Bildung des Aneurysmas zu erklären: durch die mechanische und durch die entzündliche. Die Vertreter der ersten Theorie, Helmstedter, (17) Manchot (23) u. s. w., nahmen primäre Risse der elastischen Lamellen der Media an, die infolge molekularer nicht mehr nachweisbarer Veränderungen der elastischen Fasern durch ein Trauma — als welches auch gesteigerter Blutdruck aufzufassen wäre — zustande kämen. Bindegewebige Flecken in der Media erklärten Recklinghausen (32) und seine Schüler für sekundäres Narbengewebe, durch das eben Elastikarisse, die nicht zur Aneurysmabildung geführt hätten, verschlossen würden. Dieser Theorie traten Köster (19) und späterhin Krafft (20) scharf entgegen. Sie sahen die Ursache der Aneurysmabildung in entzündlichen Prozessen der Media und Adventitia, die durch Bindegewebewucherungen, zellige Infiltrationen und Zerfall der elastischen Fasern charakterisiert sind. Diese entzündlichen bindegewebigen Neubildungen sind gefässreich und reichen oft mit einem Stiel von der Media bis zur Adventitia und zwar bis zu den Vasa vasorum, deren Umgebung ebenfalls zellig infiltriert ist. Die Intimaveränderungen, teils proliferativer, teils degenerativer Natur, sind nach ihrer Ansicht sekundäre Prozesse.

Der Ansicht der Strassburger Schule schloss sich Eppinger (10) in seinem grossen Werke im grossen und ganzen an und bekennt sich durchaus als Anhänger der

mechanischen Theorie für das sogenannte spontane Aneurysma. Diesem stellt er ätiologisch das metastatisch-mykotische, das Arrosionsaneurysma und das durch ein äusseres Trauma hervorgerufene gegenüber und weist nach, dass die morphologische Beschaffenheit der Wand stets eine ähnliche ist. Auch er verzichtet infolgedessen auf die Unterscheidung zwischen Aneurysma verum und spurium.

Diesen Bestrebungen, die Arteriosklerose vollkommen aus der Ätiologie des Aneurysmas auszuschalten, trat Thoma (37) entgegen. Er gesteht den beiden Einwänden gegen die Arteriosklerose volle Geltung zu. Nach seiner Meinung aber bilden die Ursache des Aneurysmas und der Arteriosklerose eine von ihm nicht näher definierte Schwächung der elastischen Schichten der Media, die zu kompensatorischen Wucherungen der Intima führt. Schreitet dieser Prozess nun schnell fort, so hält die Kompensation der Wandschwäche durch Intimawucherung damit nicht Schritt, die Gefässwand gibt dem Blutdruck nach und es entsteht ein Dilatationsaneurysma, aus dem bei fortschreitender Dehnung sich schliesslich ein Rupturaneurysma entwickeln kann.

Hat die Intima aber Zeit, sich genügen zu verdicken, so entwickelt sich im Anschluss an diese proliferativen Vorgänge degenerative, und das bunte Bild der Arteriosklerose ist vollendet. Diese diffuse Arteriitis, wie er sie nennt, fällt nun aber nach seiner Meinung in die Jahre der grössten Aneurysmafrequenz; ferner ist das Übergangsstadium der diffusen Arteriosklerose in die späteren Formen verhältnismässig kurz, wodurch er die geringe Zahl der Aneurysmen erklärt. Thomas Ansichten, die sich auf eingehende unwiderlegliche Untersuchungen stützen, verquicken in eigentümlicher Weise Richtiges mit Falschem. Unbedingt zu Recht besteht seine Beobachtung der kompensatorischen Intimawucherung, ein Vorgang, der, wie Benda hervorhebt, allgemein bei

Schwächung der Gefässwand eintritt. Denn die Intima ist das bindegewebreichste, also das plastischste Gewebe. Aber seine rätselhafte Schwäche der elastischen Medialamellen steht im scharfen Gegensatz zu der Tatsache, dass bei der Arteriosklerose, wie bei den meisten degenerativen Prozessen (Tuberkulose, Syphilis) die elastischen Fasern den zerstörenden Vorgängen am längsten Widerstand leisten. Wie Virchow es klar dargetan hat, beruhen die arteriosklerotischen Veränderungen auf einer Erkrankung der Interzellularsubstanz der Intima, die jedenfalls durch die verschiedensten Schädigungen und Ernährungsstörungen hervorgerufen werden kann. Er, wie neuerdings Jores (18) und Marchand (27) betonen die primär degenerative Natur des Prozesses.

Dass diese Erkrankung nicht vor der Media wie vor einer Grenzsperre Halt machen wird, ist für den wohl klar, der sich gewohnt hat, die Gewebe nicht mehr nach dem alten dogmatischen histologischen Schema zu betrachten. Richtig ist es ja, dass die Atheromatose stets von innen beginnt und sich vor allem auf die Intimaschichten konzentriert; das erklärt sich aber ganz ungezwungen aus der Tatsache, dass die innersten Schichten reicher an Bindegeweben sind.

So waren die Ansichten, als 1885 Doehles (8) Inaug.-Dissert. erschien. Damit trat ein neuer Faktor auf den Kampfplatz. Doehle betonte an der Hand seines ersten Falles die Möglichkeit der syphilitischen Ätiologie des Aneurysmas. Diese Ansicht war von Klinikern schon lange vertreten worden und hatte in der Therapie sachgemässe Anwendung gefunden. Doehle und nach ihm mehrere andere der Heller'schen Schule, wie Backhaus (2) u. a. schilderten eine Veränderung der Aorta, die sie auf Syphilis zurückführten. Nach Doehles (8 und 9) Beschreibung kennzeichnet sich das Bild durch strahlig-narbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen der Innenwand; daneben finden sich

buckelförmige Erhebungen. Die Intima kann schwielig verdickt sein, Kalkeinlagerungen fehlen bei den reinen Fällen. Mir scheint, dass der Vergleich das Bild am klarsten macht, der das Aussehen der Aorta mit gepunztem Leder vergleicht. Hervorzuheben ist, dass die Verdünnung der vertieften Stellen so weit gehen kann, dass sie durchscheinend sind. Von allen Autoren wird darauf hingewiesen, dass diese Erkrankung oft mit der Arteriosklerose vergesellschaftet ist, wodurch dann ein buntscheckiges Bild entsteht. Trotzdem sei auch in diesem die Doehle'sche Erkrankung deutlich zu erkennen.

Das mikroskopische Bild wird von Chiari (6) folgendermassen geschildert: „Mikroskopisch ist das, was zunächst ins Auge fällt, die Veränderung der Media. Allenthalben finden sich in ihr Entsündungsherde, welche teils aus Rundzellen, teils aus Granulationsgewebe, teils aus faserigem Bindegewebe bestehen und immer an die hier stark vermehrten Blutgefässe gebunden sind. Diese Herde durchsetzen die Media in senkrechter oder schräger Richtung von aussen nach innen zu. Mitunter enthalten sie auch Riesenzellen, welche den Langhanns'schen Riesenzellen bei der Tuberkulose gleichen oder mehr den Charakter sogenannter Fremdkörper-Riesenzellen an sich tragen. In den Herden findet sich ab und zu nekrotischer Zerfall und zeigen sich zwischen denselben kleine Partien der Media selbst nekrotisch, die dann wie Fremdkörper von dem Granulationsgewebe umschlossen erscheinen. Das aus den Herden entwickelte faserige Bindegewebe zeigt Tendenz zur Schrumpfung und entsprechen den umfänglicheren solcher, die ganze Dicke der Media durchsetzenden Narben die makroskopisch zu sehenden Furchen und kleinen Ausbuchtungen an der Innenfläche der Aorta. In der Adventitia besteht auch Entzündung und zwar bald rezenter mit Herden von Rundzellen und Granulationsgewebe

um die Vasa vasorum, bald älterem Datums mit Neubildung von dichten faserigen Bindegeweben. Die Vasa fasorum selbst zeigen hier häufig das Bild einer Endartertitis proliferans. Die Intima ist dabei sehr verschieden in ihrem Verhalten. Sie kann gar nicht verändert sein, oder sie ist mässig oder stark verdickt mit wenig Neigung zu regressiven Veränderungen, oder endlich, sie bietet das Verhalten wie bei der gewöhnlichen Endaortitis chronica deformans, d. h. es bestehen Verdickungen mit starkem fettigem Zerfall, Atherombildung und starke Verkalkung."

Für die Doehle'sche Deutung dieser schon Virchow bekannten Form der Aortenerkrankung traten zunächst warm Doehles Chef, Heller (16) in Kiel, ein, der auf der zweiten Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft zu München 1899 eine Übersicht über die syphilitische Arteriosklerose gab. Dieselbe Ansicht vertrat Straub (36); auch Bollinger (5) äusserte sich zustimmend. Im allgemeinen waren aber damals die Pathologen entschieden nicht der Meinung, dass dieser Prozess als spezifisch aufzufassen sei.

Von verschiedenen Seiten aber wurden im Laufe der Jahre ähnliche Fälle publiziert und besonders statistisch die Coincidenz von Lues und Aortenaneurysma nachzuweisen gesucht. Als die wichtigsten Autoren, die für die Deutung dieser Form der Arteriosklerose als syphilitisch eintraten, will ich nur Malmsten, (22) Puppe, (30) Rasch, (31) Heine (15) erwähnen; sie fanden ähnliche Bilder wie Doehle und schlossen sich der Erklärung der Heller'schen Schule mehr oder weniger an, und auf der sechsten Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1903 in Kassel war die Schar der Opponenten sehr zusammengeschmolzen.

Ganz in der letzten Zeit hat noch Molinari (28) eine Reihe von ähnlichen Fällen beschrieben und als möglicherweise syphilitischen Ursprungs gedeutet.

Doch fehlt es auch nicht an Arbeiten, die der Doehleschen Aortenerkrankung eine Spezifizität abstreiten. Vor allem tat dies Dmitrijeff(7) in seiner unter Zieglers Leitung entstandenen Arbeit. Auch Lichtenstein(21) ist ähnlicher Ansicht.

Fahr(11) betont, dass Media- und Adventitiaveränderungen auch andere ätiologische Ursachen haben können als Syphilis. Er sagt: „Den Entscheid, ob die Lues als Ursache anzuschuldigen ist, kann man nur dann mit einiger Sicherheit treffen, wenn das aus dem Granulationsgewebe der Media sich bildende Bindegewebe die Neigung hat, tiefe retrahierende Narben zu bilden, welche mikroskopisch in Form strahliger und grubiger Einziehungen an der Innenfläche der Aorta sichtbar sind. Dagegen lässt das Vorhandensein auch ausgedehnter entzündlicher Prozesse in Adventitia und Media allein noch keinen Schluss auf die Ursache der Erkrankung zu.“

Meines Erachtens nach findet dieser Grundsatz seine Berechtigung erst dann, wenn es gelungen ist, das Bild der schwieligen Aortensklerose unumstösslich auf eine andere Ätiologie als Lues zurückzuführen. Solange besteht wohl Bendas Ansicht zu Recht, die er auf der sechsten Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft zu Kassel 1903 mit diesen Worten zusammenfasste: „Ich folgere aber aus den zur Zeit vorliegenden fremden und eigenen Funden, dass das ausgeprägte Bild der narbigen Aortensklerose so lange ausschliesslich als aus gummösen Prozessen hervorgegangen zu betrachten ist, als nicht für einen anderen Prozess nachgewiesen ist, dass er den nämlichen Entwicklungsgang und das nämliche Resultat besitzt.“

Durch die ausführlichen Arbeiten dieses Autors ist in viele dunkle Fragen der Aneurysmabildung Licht gebracht

worden. Ich will es versuchen, hier in kurzen Worten eine Übersicht über seine Lehre zu geben.

Als wichtigste Grundlage für die ganze Lehre erscheint mir Bendas Grundsatz: eine Dehnung einer bindegewebigen Narbe ist unmöglich; folglich kann ein Aneurysma, sei es diffus, sei es circumskript, allein nur durch Zerstörung der elastischen, leicht zerreisslichen Lamellen nicht entstehen. Es muss also ein Prozess vorhanden sein, der das Grundgewebe zerstört. Bei diesem Prozess können die elastischen Fasern zu Grunde gehen oder sekundär zerreissen. Für die letztere Ansicht scheinen mir die Tatsachen zu sprechen, dass auch in fortgeschrittenen Prozessen stets noch Reste der elastischen Lamellen vorhanden sind. Demnach ist nach seiner Ansicht die Arteriosklerose wie die Doehle'sche Aortensklerose nicht imstande, direkt zur Aneurysmabildung zu führen; wohl aber kann sekundär durch Trauma an benachbarten zwar geschädigten, aber doch weniger veränderten Stellen ein Aneurysma sich bilden, indem durch diese Prozesse die gleichmässige Elastizität der Gefässwandung leidet und die noch dehnungsfähigen Teile verstärkte und unregelmässige Stösse des Blutstroms auszuhalten haben. So kommt Benda einerseits zur Aufstellung der traumatischen Ätiologie des Aneurysma, andererseits führt er dessen Entstehung auf entzündliche Einschmelzungsprozesse der Aortenwand zurück, deren Ursache die endarteriitische Atheromatose in ihren ersten Stadien, metastatische Ulcerationsprozesse, vor allem aber Gummigeschwülste sein können.

Die Gummi zerstören Media und Adventitia und greifen selten auch auf die Intima über. Diese verdickt sich im allgemeinen kompensatorisch; aber diese Verdickung genügt nicht, wenn Media und Adventitia total zerstört sind; und es kommt zur sekundären Ruptur der Intima. Das so einmal gebildete Hämatom wird dann durch den Gefässcallus

geschlossen, organisiert sich und wird zum chronischen Aneurysma. Sein Fortschreiten beruht selten auf recidivierenden luetischen Prozessen, meist auf durch Wirbelbildung und andere Ursachen hervorgerufenen nicht spezifischen Entzündungen und Rupturen des Narbengewebes.

Den ersten Anstoss zur Aneurysmabildung mag wohl manchmal ein geringfügiges Trauma bilden, das, wie Arnsperger(1) hervorhebt, für ein gesundes Gefäss unschädlich geblieben wäre.

Benda will das syphilitische Aneurysma, wie er es nennen will, nur auf das grosse Gummi zurückführen und unterscheidet dies scharf von den multiplen miliaren Gummis, wie sie schon Doehle(9) beschrieben hat, bei denen die Bindegewebswucherung in Media und Adventitia stets einen genügenden Schutz bietet. Diese Krankheitsform kann nur zur schwieligen Verdickung der Intima führen.

Auf der sechsten Tagung der pathologischen Gesellschaft konnte er schon drei Präparate von Gummigeschwülsten der Aorta zeigen und seitdem hat er noch drei weitere Fälle gefunden (persönliche Mitteilung) und zwar, wie er hervorhebt, einmal erst nach längerem Suchen bei einer Aorta, die vollkommen das Bild der Doehle'schen Aortensklerose bot. Diese selbst fasst er als Residuum des abgelaufenen gummösen Prozesses auf und erklärt im Anschluss daran das Aneurysma cupuliforme Doehles als tief eingezogene Narbenbildung. Die vorhandenen Entzündungsprozesse erklärt er für nicht spezifischer Natur. Demnach unterscheidet Benda traumatische und Einschmelzungsaneurysmen, für die er verschiedene Ursachen, in hervorragendstem Masse aber die Lues anführt. Bezüglich der Beziehung der Atheromatose zum diffusen Aneurysma äussert er sich folgendermassen: „Danach halte ich diese Vorgänge (tiefgehende Störungen der bindegewebig-muskulären Elemente der Intima und

Media), die sich mit elastischer Ruptur kombinieren können, als Begründung der diffusen Aneurysmen, die wir an atheromatösen Aorten so gewöhnlich finden, für vollkommen ausreichend und zweifle nicht, dass aus diesen diffusen Aneurysmen dann gelegentlich im Sinne Thomas eigentliche Rupturaneurysmen hervorgehen können."

Gegen diese Theorie wurden vor allem von Hansemann(14) und Marchand(27a) geltend gemacht, wie dehnungsfähig Bindegewebe sei und auf die Narbenhernien hingewiesen. Nun aber ist die Dicke des Narbengewebes bei einer arteriosklerotischen und einer Bauchnarbe so verschieden, dass diese nicht zum Vergleich herangezogen werden kann. Schon Thoma(37) weist, wie Benda, darauf hin, dass bei Verdickung der Intima eine Dehnung ausgeschlossen ist; infolgedessen müsste es bei abnormer Drucksteigerung zur Ruptur kommen.

Aber selbst wenn man diesen Einwand von der verschiedenen Stärke der Wandungen und wohl auch von den grossen Druckschwankungen, denen die Bauchdecken ausgesetzt sind, nicht gelten lassen will, oder wenn man mit Benda dem straffen, gesunden Bindegewebe eine Dehnungsmögligkeit überhaupt nicht zugestehen will, kann man sich mit einigen gleich zu erwähnenden Modifikationen Bendas Theorie anschliessen. Die angedeuteten Modifikationen liegen in Bendas Arbeit in ihren Grundzügen schon vor. Auch ich glaube, dass gesundes Binde- und Narbengewebe nicht dehnbar ist, wie uns jede Sehne zeigt. Anders liegen die Dinge aber, solange entzündliche Prozesse im Narbengewebe sich noch abspielen. In diesem unfertigen Gewebe werden, wie ich glaube, Einrisse, aber auch Dehnungen geringfügiger Natur eintreten können, nie und nimmer aber in alten Narbengeweben. Für diese Ansicht spricht auch die Tatsache, dass die von Hansemann(14) angeführten

Dehnungen der Bauchnarbe vorzüglich bei frischen Narben eintreten. Aber auch dieser Vorgang scheint mir den Prozess der diffusen Aneurysmabildung, also einer ausgedehnten Dehnung, nicht zu erklären. Nun weist Benda bei der Erörterung der Physiologie der Gefässwanddehnung auf die wellige Lagerung der Bindegewebsfibrillen hin, die es diesen ermöglicht, der Ausdehnung der elastischen Membran zu folgen. Diese Lagerung findet sich in erhöhtem Masse in der Adventitia. Werden also durch irgend einen Prozess auf weite Strecken hin Intima und grosse Teile der Media zerstört, so werden die gewellten Bindegewebsfibrillen ad maximum gestreckt werden. Diese Dehnung, glaube ich, verbunden mit häufigen kleinen Einrissen, genügt bei grösserer Ausdehnung, um das Bild eines diffusen Aneurysmas hervorzurufen.

Wenn nun die Aortitis gummosa mit einer Atheromatose zusammenkommt, so entstehen bei einer Aneurysmabildung Formen, wie sie Thoma (37) als sekundäres Rupturaneurysma bei primärem Dilatationsaneurysma geschildert hat: d. h. bei einer stark diffus erweiterten Aorta finden sich ein oder (wie es als bezeichnend für das Aneurysma syphiliticum angeführt wird), mehrere sackförmige Aneurysmen, dem ersten aufsitzend. Beide Arten sind aber nicht, wie Thoma es annahm, Produkte von Dehnung mit sekundärer Ruptur, sondern von Einschmelzung mit sekundärer Dehnung und sekundärer Ruptur.

Im nachfolgenden will ich über einen entsprechenden Fall berichten. Die Krankengeschichte ist folgende:

Krankenhaus links der Isar.

Krankengeschichte des Bartholomäus Berchtold.

Stand: Monteur.

Alter: 52 Jahre.

Krankengeschichte vom 28. Sept. bis 22. Nov. 1904:

Anamnese: Patient, der vor drei Jahren öfters an asthmatischen Anfällen gelitten hatte, sonst aber stets gesund gewesen sein will, gibt an, im Juni 1903 einen Unfall erlitten zu haben. Er sei, auf einer Leiter stehend, im Begriff gewesen, ein Gasrohr zu befestigen, als einer der das Gasrohr tragenden Haken nachgab und das Gasrohr herunterstürzte. Er habe das Gasrohr auffangen wollen und habe einen heftigen Stoss gegen die Brust bekommen. Zwei Tage nach dem Unfall sei er in das Krankenhaus links der Isar aufgenommen worden und sei dort bis zum 29. Sept. 1903 in Behandlung gestanden. Vier Wochen nach dem Unfall sei eine kleine Geschwulst am oberen Drittel des Brustbeins aufgetreten. Später sei er ambulatorisch im Reisingerianum bis Mitte April 1904 behandelt worden. Seit dem Unfall sei er vollkommen arbeitsunfähig. Bei längerem Gehen und bei körperlichen Anstrengungen habe er heftige Schmerzen im Kreuz und in der Brustbeingegend. Stuhl meist angehalten. Urinentleerung ohne Besonderheit. Keine Kopfschmerzen, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse. Infektion negiert. Erbliche Belastung nicht eruierbar.

Status praesens: Mittelgrosser, sehr magerer Mann mit dürftig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Gesichtsfarbe kachektisch, Schleimhaut anämisch. Ober- und Unterschlüsselbeingrube eingesunken. Der Brustkorb ist schmal, lang, fassförmig (? Ref.). In der Axillarlinie über der siebenten Rippe findet sich eine birngrosse Geschwulst (Lipom); über dem oberen Drittel des Brustbeins mehr rechts von der Medianlinie, dem Ansatz der rechten dritten Rippe entsprechend, zeigt sich eine kleinapfelgrosse, prallelastische, pulsierende Geschwulst (Aneurysma). Am unteren inneren Rande der Geschwulst erscheint das Brustbein wallartig aufgetrieben. Nirgends sind Drüsennarben oder Ödeme zu

sehen, nirgends ein Exanthem. Zunge nicht belegt, feucht. Defluvium capillorum.

Lungengrenzen: Rechts vorn unten unterer Rand der siebenten Rippe, wenig verschieblich; rechts hinten unten und links hinten unten zwischen zwölftem Brust- und erstem Lendenwirbel, unverschieblich. Die Perkussion ergibt hinten oben über der linken Lunge eine relative Dämpfung; das Atemgeräusch ist daselbst abgeschwächt; Pektoralfremitus nicht besonders abgeschwächt. Die Atmung ist ruhig und tief (16 Atemzüge pro Minute).

Die Herzgrenzen sind perkutorisch nicht festzustellen, da das Herz im weitesten Masse von der Lunge überlagert wird. Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Über der Gegend, wo die Spitze liegen muss, hört man ein leises systolisches Geräusch, über der Aorta ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch. Über dem Aneurysma selbst ist ein lautes systolisches und noch lauteres diastolisches Geräusch wahrnehmbar. Puls: 64 Schläge pro Minute, regelmässig, kräftig, an der rechten Arteria radialis nur wenig schwächer als an der linken. Abdomen ohne Besonderheit.

Urogenitaltraktus: Im Urin findet sich kein Eiweiss, kein Zucker, keine pathologischen Beimengungen anderer Art.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt auf direkte und indirekte Beleuchtung, ebenso bei Accomodation für die Nähe. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Es zeigt sich kein Tremor der Hände; die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Die Cremasterreflexe, sowie Patellarreflexe fehlen. Die Fussohlenreflexe sind auslösbar; Achillessehnenreflex fehlt. Ebenso ist Babinskys und Rombergs Phänomen nicht vorhanden. Keine Ataxie. Der Gang ist ohne Besonderheiten.

Auf Grund dieses Befundes wurde damals die Diagnose

gestellt: Aortenaneurysma. Emphysem. Infiltratio apicis sin. Pleuritische Schwarte links. Aorteninsufficienz. Lipom.

Der Patient verblieb bis zum 22. November 1904 im Krankenhaus, ohne dass in seinem Status bemerkenswerte Veränderungen eintraten, und wurde am 22. November 1904 bei subjektivem Wohlbefinden entlassen.

Ehe ich die weitere Krankengeschichte berichte, möchte ich an diese einige Bemerkungen knüpfen. Die Angaben eines Unfalls lassen zuerst selbstverständlich an ein traumatisches Aneurysma denken. Wie so oft, wurde auch hier von dem Kranken der Unfall fingiert, um eine Unfallsrente zu erhalten. Wie mir Herr Dr. Kerschensteiner, erster Assistenzarzt an der ersten medizinischen Klinik, mitzuteilen die Güte hatte, ging aus den Verhandlungen und Berichten mit den einschlägigen Instanzen mit voller Sicherheit hervor, dass von einem Unfall im Sinne der Anamnese keine Rede war. Wenn überhaupt den Kranken ein Trauma getroffen hat, so konnte ihm an dem betreffenden Tage nach der Aussage seiner Genossen höchstens ein leichter Haken, wie ihn jedermann zum Befestigen eines Bildes oder desgleichen verwendet, mit ganz schwacher Gewalt gegen die Brust geflogen sein. Es ist ganz ausgeschlossen, dass hierdurch eine so multiple Aneurysmabildung, wie sie hier, wie die Sektion später zeigte, vorlag, hervorgerufen werden konnte. Es ist selbst kaum anzunehmen, dass diese traumatische Läsion im Sinne Arnspergers(1) den letzten Anstoss zur Bildung des klinisch sichtbaren sackförmigen Aneurysmas gegeben hat.

Zeichen einer tertiären Lues oder einer postsyphilitischen Erkrankung wurden nicht gefunden; wir müssten denn das Fehlen des Patellarreflexes bei Ermangelung aller anderen Symptome als pathognomisch für Tabes dorsalis ansprechen. Die Infektion wurde negiert. Letzterer Aussage ist selbstverständlich kein Wert beizulegen. Denn solange die Lues

noch als eine schimpfliche Krankheit gilt, wird die Infektion geleugnet werden.

Am 3. November 1905 kam der Patient wieder ins Krankenhaus und eine Veränderung der Krankengeschichte war, wie folgt, eingetreten:

Anamnese: Derzeit bei gröberen Anstrengungen und schnellerem Gehen heftige Schmerzen der Brustbeingegend; auch stellen sich häufig Atemnot und Kurzatmigkeit ein. Stuhl meist angehalten. Urinentleerung ohne Besonderheiten. Wenig Husten mit Auswurf; keine Nachtschweisse. Potatorium von 4 l zugestanden (was für Münchener Verhältnisse nicht allzuviel ist. Ref.). Infektion wiederum negiert. Was die Familienanamnese betrifft, so gibt der Kranke an, dass sein Vater verunglückte, seine Mutter an einem Magenleiden und seine Schwester an einem unbekannten Leiden starb. Er selbst ist unverheiratet. Die übrige Familienanamnese ist belanglos.

Zum alten Status kommt als neu hinzu: Eine Änderung in dem früheren Befund ist nur insofern eingetreten, als der pulsierende Tumor entschieden grösser geworden ist und an seiner linken Seite eine kleine walnussgrosse Ausbuchtung zeigt. Ausserdem sind über beiden Lungen zahlreiche bronchitische Geräusche und Giemen zu hören. Temperatur normal. Gewicht 48½ kg. Harn ohne Besonderheiten.

29. November: Der Patient hat eine Celluloidstahlplatte vom orthopädischen Ambulatorium bekommen. Er ist stets auf und fühlt sich verhältnismässig wohl. Sonstige Therapie: Brustwickel, Bronchitiskessel.

Der Befund ergibt also wenig Neues, beide Prozesse sind fortgeschritten. Der Patient wurde am 22. Dezember 1905 auf eigenen Wunsch aus dem Krankenhaus ungeheilt

entlassen, kehrte aber schon am 1. Januar dorthin wieder zurück. Der Befund hat sich in folgendem geändert:

Anamnese: Drei Tage nach Verlassen des Krankenhauses, also am 26. Dezember, ist Patient mit Atembeschwerden, Herzklopfen und Schüttelfrost erkrankt. Dazu hat noch grosses Mattigkeitsgefühl bestanden. Alle Speisen wollen ihm beim Genuss bitter vorgekommen sein. Diese Beschwerden bestehen auch jetzt nach Aufnahme ins Krankenhaus weiter fort.

Status praesens: Eine ganz genaue Untersuchung muss wegen der grossen Erschöpfung des Patienten unterbleiben. Auf den Lungen ergibt sich bei der Auskultation inks vorn pleuritisches Reiben, hinten an verschiedenen Stellen auf beiden Lungen Knisterrasseln. Die Atmung ist erschwert, das Gesicht cyanotisch. Die Atmung schwankt zwischen 32 und 40 Atemzügen in der Minute. Puls: 120 Schläge pro Minute, klein aber regelmässig. Keine Ödeme. Urin: spezifisches Gewicht 1022. Reaktion sauer. Eiweiss vorhanden. Zucker, Indikan, Diazoreaktion, Bilirubin fehlen.

3. Januar 1906: Im Sputum finden sich spärliche Tuberkelbazillen. Der Patient fühlt sich matt und kann nur leise sprechen. Appetit fehlt völlig. Stuhl angehalten. Harnentleerung normal. Diazoreaktion ist positiv, Eiweiss ist vorhanden. Links vorn und rechts auf der Lunge Rasseln.

4. Januar 1906: Unveränderter Zustand.

5. Januar 1906: Der Patient ist sehr verfallen und matt. Die Gesichtsfarbe ist stark cyanotisch, die Hände sind kalt. Puls 116—120 Schläge, fadenförmig. Die Atmung ist sichtlich erschwert, 28 Züge in der Minute. Der Patient erhält fünf Pravaz'sche Spritzen Ol. camphor. und Digitalis, worauf sich der Zustand etwas bessert. Im Sputum finden sich nunmehr reichlich Tuberkelbazillen, sowie Strepto- und

Pneumokokken. Das Gewicht beträgt am 3. Januar 1906 44 kg. Der Zustand verschlechtert sich wieder schnell und um 9 Uhr vormittags erfolgt der Exitus letalis.

Fassen wir das Ergebnis der Krankengeschichte kurz zusammen, so zeigt sich, dass zunächst ein Aortenaneurysma und eine chronische, sich langsam entwickelnde Phthise bestand. Beide Prozesse sind bei der zweiten Aufnahme fortgeschritten, aber der Patient fühlt sich subjektiv noch wohl. Nun kommt eine Pneumonie hinzu; dieser kann der geschwächte Körper keinen Widerstand mehr leisten; auch die Tuberkulose breitet sich jetzt schnell aus; beide Lungen werden völlig ausser Tätigkeit gesetzt und so muss der Tod eintreten.

Die Sektion wurde am 6. Januar 1906 von Herrn Assistenzarzt Dr. Priesack im pathologischen Institut der Universität München ausgeführt und ergab folgendes:

Anatomische Diagnose*): Aneurysma der Aorta ascendens, arcus, Aorta descendens, luische Aortitis und Endaortitis chronica deformans. Luische Lappenleber. Induration der Niere. Alte verkalkte und frische recurrierende Tuberkulose des linken Oberlappens mit Cavernenbildung. Käsige Peribronchitis des linken Ober- und Unterlappens. Verkalkte Tuberkulose der rechten Spitze, Miliartuberkulose der rechten Lunge, desgleichen beider Nieren. Pleuritische Schwarte links und adhäsive Pleuritis der rechten Spitze. Croupöse Pneumonie (graue Hepatisation) der ganzen rechten Lunge. Atrophie des Herzens.

Befundsprotokoll: Abgemagerte, männliche Leiche, blasse Hautdecken. Pupillen gleich weit. Totenstarre besteht noch. In der Brustmitte besteht eine hühnereigrosse,

*) Zum Sektionsprotokoll bemerke ich, dass ich bei der Beschreibung der Aorta meine, zum Zwecke dieser Arbeit aufgenommenen, genauen Beobachtungen sofort hinzufüge.

von intakten Hautdecken überzogene Vorwölbung von teigig-weicher Konsistenz. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Der Magen liegt handtellerbreit vor. Der Dickdarm ist aufgetrieben, der Dünndarm ist schlaff. Der Wurmfortsatz ist frei beweglich. Im kleinen Becken kein Inhalt. Zwerchfellstand: rechts obere Rand der fünften, links untere Rand der fünften Rippe. Der Herzbeutel liegt über fünfmarkstückgross vor. Im Innern keine Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist an der Spitze in ihrem ganzen Umfang verwachsen und nicht ohne Substanzverlust zu lösen. Das Herz ist nicht besonders gross; das Epicard ist glatt und glänzend. Die Fettauflagerung ist mässig. Der rechte Ventrikel zeigt blassbraune Muskulatur; in ihm und im Vorhof einige Cruorgerinnsel. Tricuspidalis frei beweglich und zart. Der linke Ventrikel hat brüchige Muskulatur, hellbraunrot. Am freien Mitralrand finden sich sehnige Verdickungen, sonst ist die Klappe zart und frei beweglich. Die Aortenklappen sind etwas verdickt, mit kalkigen Einlagerungen, aber frei beweglich. Oberhalb der Aortenklappen ist die Intima bedeckt mit zahllosen weisslichgelben Herden; die Aortenwand ist verdickt, teilweise mit derben, kalkigen Einlagerungen. An der Innenfläche finden sich neben den erwähnten Herden zahlreiche Substanzverluste, deren Ränder zackig begrenzt sind. Eine genaue Betrachtung lässt noch folgendes erkennen: Neben den verschiedenen Veränderungen finden sich in der Aorta bis zu ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell weisslich bläulich glänzende Stellen; diese Zone schneidet gleich unterhalb des Zwerchfells mit einem zirkulären Ringe scharf ab, während sich die atheromatösen Veränderungen auch auf die Bauchaorta fortsetzen. In diesem oberen Abschnitt finden sich nun neben den Verkalkungen unverkalkte dicke Schwielen; dazwischen dünne Stellen und weisse, etwas hervortretende Narbenzüge, die Oberflächenzerrung

hervorrufen und ebenso kleine Taschen und Einsenkungen bilden. Das ganze Bild der Aorta ist grossfleckig und buntscheckig. Das Aortenrohr, anfangs 8,5 cm weit, ist in seinen aufsteigenden Teilen beträchtlich, bis zu 10 cm, erweitert. Die Erweiterung nimmt nach oben zu und beträgt in Arcus 15,5 cm, in der Pars descendens wieder 10 cm. Im Arcus finden sich an mehreren Stellen scharf umgrenzte grössere und kleinere Substanzverluste von 2—$5^1/_2$ cm, die angefüllt sind mit roten, thrombotischen Massen. Die eine Öffnung führt in die eingangs beschriebene Vorbuchtung vor dem Sternum, zwischen zweiter und dritter Rippe, ohne dieselben oder das Sternum zu usurieren. Die grössere Öffnung führt nach links zur Pleura der linken Lunge und ist mit dieser unlöslich fest verwachsen. Nach unten zeigt die Aorta, fast in ihrer ganzen Länge allmählich abnehmend, dieselben kalkigen und geschwürigen Veränderungen wie im Brustteil. Diese Veränderungen hören scharf bei Beginn der grossen Halsgefässe auf und gehen nicht auf diese über.

Die linke Lunge ist in dicke Schwarten eingehüllt, klein, namentlich an der Spitze derb. Gewicht: 500 g. Der Luftgehalt ist an der Spitze reduziert. Das Gewebe ist stark pigmentiert, von zahlreichen hellen Knötchen durchsetzt, die sich grösstenteils als verkalkt erweisen. Neben diesen Knötchen findet sich an verschiedenen Stellen Höhlenbildung bis Mandelkerngrösse, sowie Erweiterungen der Bronchen. Aus den Bronchialstümpfen entleert sich auf Druck rahmig-schleimiger Eiter. Der Blut- und Luftgehalt sind gering. Der Unterlappen ist saft- und blutreicher als der Oberlappen. In ihm sind zahlreiche kleinste Knötchen und grössere weisse Herde eingelagert. Luftgehalt ist noch vorhanden, aber sehr reduziert. Die rechte Lunge ist gross und schwer (Gewicht: 2170 g). An der Spitze und an der Hinterseite weist sie reichlich pleuritische Schwarten auf.

Unter der Pleura schimmern hanfkorngrosse, gelbliche Knötchen durch, reichlich im Oberlappen, weniger zahlreich im Mittel- und Unterlappen. Das Gewebe des Oberlappens schneidet sich derb. Der Luftgehalt ist in den oberen Partien reduziert; an der Spitze finden sich zahlreiche verkalkte, von pigmentierten Herden umgebene Knötchen. Das Gewebe ist an der Spitze trocken und enthält in den unteren Partien an den Bronchialstümpfen schaumig-seröse Flüssigkeit. Im übrigen ist das Gewebe fast luftleer, die Schnittfläche ist graufarben granuliert, der Blut- und Saftgehalt ist stark reduziert. Der Mittellappen schneidet sich derb. Auch hier an den Bronchialstümpfen schaumig-seröse Flüssigkeit. Das Lungengewebe ist luftleer, seine Schnittfläche ist leicht granuliert und von grauer bis grauroter Farbe. Im Gewebe finden sich an verschiedenen Stellen hirse- bis hanfkorngrosse weisse Knötchen von stärker pigmentierten Herden umgeben. Der Unterlappen schneidet sich derb; er ist von dunkelbraunroter Farbe. Der Luftgehalt ist nicht völlig aufgehoben, aber stark reduziert; auf Druck entleert sich graue schaumige Flüssigkeit. Das Gewebe ist brüchig, zahlreich sind miliare, weissgelbliche Knötchen verstreut. Die Wandung der grossen Bronchien ist gerötet und mit Schleim bedeckt. Die Intima der grossen Gefässe ist glatt; die Gefässe ohne Inhalt. Die Bronchialdrüsen sind stark pigmentiert mit einzelnen weisslichen Einlagerungen.

Milz: Dieselbe ist gross, Kapsel glatt. Die Pulpa ist braunrot. Die Follikel sind kaum, das Gerüst deutlich zu erkennen. 13,5 cm : 8 cm. Gewicht: 95 g.

Die Leber ist klein. Gewicht: 1090 g. Fast nur der rechte Lappen ist noch vorhanden. Der linke Lappen ist zu einem kleinhühnereigrossen Gebilde reduziert. $4^1/_2$ cm vom Rande, diesem parallel, zieht eine tiefe Furche, von der kleine narbige Einziehungen ausgehen. Die Kapsel ist

glatt und glänzend. Das Gewebe ist derb. Die Schnittfläche blassbraun bis gelblich. Die acinöse Zeichnung ist verwaschen. Der Blutgehalt ist sehr vermindert. Die Schnittfläche ist nicht granuliert. In der Gallenblase findet sich ein halbes Weinglas voll zähflüssiger schwarzbrauner Galle. An der Unterfläche und am Rande der Leber zeigen sich in unregelmässiger Anordnung zahlreiche narbige Stränge, die eine Lappung des freien Randes hervorrufen.

Der Magen enthält kleine Mengen trüber, graugelblicher Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist blass, kaum gefaltet, dünn, auf der Unterlage nicht gut verschieblich. Die Schleimhaut des Dünndarms und des unteren Dickdarms ist dünn, mit Schleim bedeckt, gerötet. Im oberen Dickdarm etwas knolliger Kot.

Die Nieren (Gewicht: 260 g) sind ziemlich derb. Die Fettkapsel ist gering. Die Fibrosa ist schwer abziehbar. Die Oberfläche ist im allgemeinen glatt. In ihr sind zahlreiche weissliche, von einem hämorrhagischen Hof umgebene Knötchen eingelagert. Das Nierengewebe ist blassbraun. Rinde und Mark sind nicht deutlich geschieden. An der Grenze zwischen beiden sind verschiedene kleinste Knötchen eingelagert. An einigen Stellen verschmelzen diese Herde zu einem halberbsengrossen weisslichen Komplex.

In den Hoden finden sich keine Knoten oder Narben.

Soweit der makroskopische Befund. Zum Mikroskopieren wurde aus einer der Schwielen der Aorta ein Stück entnommen und ein Präparat mit Weigerts Elasticafärbung, Hämatoxylin, Eosin, ein anderes nur mit Hämatoxylin, Eosin gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt (Vergrösserung Zeiss: Objektiv AA. Ocular 3, d. h. 74mal): Die Intima ist verdickt; diese Verdickung ist ungleichmässig und dort am stärksten, wo später zu erwähnende Defekte der Media vorhanden sind. An einer Stelle (a.) geht ein Ge-

webszug von der Intima durch die Media hindurch bis zur Adventitia. Schon bei dieser schwachen Vergrösserung sieht man, dass an den verbreiterten Stellen die elastischen Lamellen unterbrochen sind und sich kernarmes Narbengewebe dazwischen lagert (b.). Die Media ist bedeutend schmäler als die Intima, stellenweise ist sie scheinbar von normaler Beschaffenheit, stellenweise ist sie stark verschmälert. An verschiedenen dieser verschmälerten Stellen (c.) macht die Media den Eindruck, als ob sie komprimiert wäre. Alles Gewebe ist zu einer gleichmässig gefleckten Masse verschmolzen, in der keinerlei Schichtung mehr zu erkennen ist. An zwei Stellen des Präparates ist sie in ihrem Verlaufe vollkommen unterbrochen. An der einen (a.) zieht sich das anfangs erwähnte Bindegewebe von der Intima zur Adventitia, an der andern (d.) ist die Media auf weite Strecken hin durch Narbengewebe ersetzt. Auch die Intima, die an dieser Stelle stark verdickt ist, nimmt einen Teil des frei gewordenen Raumes ein. Von der anderen Seite wuchert Gewebe der verdickten Adventitia herein. An dieser Stelle der Media finden sich zahlreiche neu gebildete Gefässe, die sonst, soweit die Media besser erhalten ist, fehlen oder spärlich vorhanden sind. Von einem dieser einzelnen nicht an der gänzlich zerstörten Stelle gelegenen Gefässe, das sich an der Grenze zwischen Media und Intima befindet, erstreckt sich keulenförmig ein sich scharf gegen das übrige Gewebe absetzender Gewebsstrang (e.) in die Intima herein.

Die Umgebung der Gefässe ist stärker infiltriert. Die Adventitia ist, soweit sich dies beurteilen lässt (cf. Benda), bedeutend durch Bindegewebswucherung verbreitert. Die Umgebung der Vasa vasorum ist stärker infiltriert, es finden sich zahlreiche neu gebildete Gefässe, die prall mit Blut gefüllt sind. Diese Gefässe stehen stellenweise so dicht, dass sie nur durch schmale Bindegewebsstreifen getrennt sind,

die sich wie Eisenbahnschwellen zwischen sie erstrecken. Dies ist das Bild bei schwacher Vergrösserung; eine stärkere (Zeiss, Objektiv DD. Ocular 3 = 320 mal) ergibt folgendes*): Wir sehen zunächst, dass das Endothel stellenweise erhalten ist und zwar derartig regellos, dass wohl die Annahme berechtigt ist, den Verlust einzelner Stücke auf Vorgänge post mortem oder gar auf eine Schädigung bei der Präparation des Stückes zurückzuführen. An den verdickten Stellen (b.) sind überall Reste des ursprünglichen Gewebes zu finden; die elastischen Fasern aber sind auseinandergedrängt und zerstört und durch ein sehr kernarmes Bindegewebe ersetzt, das teilweise hyalin entartet ist. Einlagerung von Kalk oder Detritus ist in diesem Präparat nicht zu sehen. In der Intima selbst sind keine Gefässneubildungen; an einer Stelle zwischen Intima und Media befinden sich rote Blutkörperchen, ohne dass sich ein Gefässendothel nachweisen liesse.

Was die Media anbetrifft, so lässt sie stellenweise noch eine Schichtung in elastische Lamellen und Muskelbündel erkennen. An der ersten Unterbrechungsstelle (a.) zieht ein schmaler Bindegewebsstrang senkrecht zur Verlaufsrichtung der Medialamellen von der Intima zur Adventitia, was an der Stellung der langen dünnen Kerne besonders deutlich zu erkennen ist; in diesem Narbengewebe finden sich Reste des ursprünglichen Mediagewebes; ferner sind in ihm zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe, sowie Lymphocyten zu sehen. Bei der zweiten grösseren Läsionsstelle (d.) schneidet die Media auf der einen Seite scharf gegen den Defekt ab; auf der anderen Seite beginnt die Zerstörung der Medialamellen allmählich. Nach Aufhören der kontinuierlichen Schichten in ihrer normalen Breite kann man noch auf

*) Die einzelnen zu besprechenden Stellen sind bei der vorhergehenden Beschreibung des Übersichtsbildes mit Buchstaben bezeichnet.

weite Strecken hin einzelne zusammenhängende Elastikabündel verfolgen. In diesem Gebiet finden sich auch die bei schwacher Vergrösserung komprimiert aussehenden Stellen (c.). Unter der stärkeren Vergrösserung zeigt sich, dass sie aus zusammengeballten Resten von Elastikafasern und Muskellamellen, durchsetzt von Narbengewebe, bestehen; getrennt werden diese Reste der Media stellenweise durch prall mit Blut gefüllte Gefässe. In diesen Resten der Media selbst findet sich eine geringe Infiltration mit Rundzellen; das äusserste Convolut dieser Mediatrümmer setzt sich bei schwacher Vergrösserung scharf in Form eines Konus gegen den grossen Defekt ab. Bei starker Vergrösserung aber überzeugt man sich, dass in dem ganzen Defekt doch noch, wenn auch sehr spärlich, Elastikareste vorhanden sind. Im übrigen besteht der Defekt teils aus sehr kernarmem Narbengewebe, teils wird der Wandverlust durch Wucherungen des Intimagewebes, in dem auch elastische Fasern zu sehen sind, und durch eine solche des adventitiellen Gewebes gedeckt. Auch die scheinbar wohl erhaltenen Teile der Media zeigen Unregelmässigkeiten, sogar Unterbrechungen im Verlauf der Lamellen. Am Endpunkt des oben erwähnten Konus finden wir eine starke Infiltration von Rundzellen und Zellen, die den als Plasmazellen beschriebenen Zellarten gleichen. Dieselben Zellen, besonders aber lymphocytäre Rundzellen, finden sich häufig in etwas grösserer Zahl in der Umgebung der Gefässe.

Die Stelle (e.) beginnt an einem von wenig infiltriertem Gewebe umgebenen Gefässe. Der Zapfen drängt scheinbar die Intima beiseite; genaue Untersuchung ergibt aber, dass die Intimalamellen in das von der Media ausgehende Narbengewebe übergehen; wir finden Reste des ursprünglichen Gewebes in dem neugebildeten wieder.

Die Adventitia ist reich an elastischen Fasern, die in

keinem kontinuierlichen Zusammenhang stehen und kurz sind. An der Mediagrenze finden sich sehr zahlreiche Gefässe, die teilweise prall mit Blut gefüllt sind. Es handelt sich jedenfalls grösstenteils um neugebildete Gefässe. An einigen Stellen ist die Umgebung der Gefässe mit Rundzellen infiltriert, daneben finden sich grössere Zellen von viereckiger länglicher Form und gut sichtbarem Zelleib, sowie junge Bindegewebszellen. Obliterierte Gefässe der Adventitia sind nicht aufzufinden, wohl aber solche, die von einer verdickten Wand umgeben sind.

Diagnose: Kompensatorische Sklerose der Intima; mesarteriitische Narben; Bindegewebs- und Gefässentwicklung in der Adventitia.

Wenn wir nun diesen makroskopischen und mikroskopischen Befund mit den Beschreibungen der Autoren vergleichen, wie sie u. a. Doehle(8 u. 9), Backhaus(2), Puppe(30), Arnsperger(1), Chiari(6), Benda(3 u. 4) und Molinari(28), wie eingangs erwähnt, von den Veränderungen der Aorta auf luischer Basis geben, müssen wir auch hier zu dem Schluss kommen: wir haben in diesem Fall das Bild einer wahrscheinlich luischen Narbenbildung, kombiniert mit Atherosklerose [Marchand(27)], wie sie häufig vorkommt; so sind z. B. unter Chiaris 47 Fällen, die er auf der sechsten Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Kassel anführt, fünfzehn Fälle, die beide Erkrankungen zeigen, d. h. 31,9%.

Was berechtigt nun hier zu dieser Diagnose? Wir finden hier zwei deutlich zu trennende Prozesse in der Aorta, von diesen geht der eine, der das bekannte Bild der Aortitis chronica deformans zeigt, wenn auch schwächer, noch auf die Bauchaorta über; der andere schneidet mit dem Durchtritt des Hauptblutleiters durch das Zwerchfell zirkulär ab. Letzterer zeigt bläulichweisse Schwielen- und

Narbenbildung. Neben den vorgebuckelten Stellen finden sich dünne, fast durchsichtige; wiederholt sieht man Veränderungen des Gewebes, die sehr an die strahligen Gummimarben der Leber gemahnen. Sie bilden napfförmige Vertiefungen in dem Niveau. Alles in allem ein typisches Bild, wenn seine Prägnanz auch durch die stark entwickelte Atherosklerose sehr verwischt ist. Bestätigend tritt nun der mikroskopische Befund hinzu. An einer Stelle, wo keine regressiven Prozesse atheromatöser Natur vorliegen, finden wir die weitgehenden, oben beschriebenen Veränderungen der Media, denen sich die Intimaverdickung als Ersatz für die verlorene Wanddicke angeschlossen hat.

In dieser so veränderten Wandung haben sich nun drei Aneurysmen gebildet und zwar: ein diffuses und zwei circumskripte (sacciforme). Ihre Ätiologie ist meiner Meinung nach keine gleichartige. Die Bildung der diffusen Erweiterung der Aorta ist höchstwahrscheinlich auf den atheromatösen Prozess zurückzuführen. Die Intima und Media (denn jede Aortitis chronica deformans affiziert früher oder später auch die Media) sind mehr oder weniger schwer lädiert, und nun sind die gewellt liegenden Bindegewebsfasern gereckt und gedehnt worden. Zahlreiche kleine Einrisse mögen auch noch dazugekommen sein. Anders denke ich mir die Entstehung der beiden circumskripten Aneurysmen. Ich bin fest überzeugt, dass sie auf Grund von Gummigeschwülsten entstanden sind, obwohl ich zugeben muss, dass der strikte Beweis, sie seien nicht traumatischen Ursprungs im Sinne Bendas, jetzt nicht mehr zu erbringen ist. Abgesehen von dem typischen Bilde der Narbenbildung in der Aorta, das auf abgelaufene gummöse Prozesse hinweist, halte ich es nicht für angebracht, bei der Multiplizität der Aneurysmabildung von Trauma zu reden, und dies glaube ich um so mehr, als laut Befundsprotokoll neben diesen tiefen Höhlen

noch mehrere andere mit thrombotischen Gerinnsel erfüllte Substanzverluste sich vorfanden, bei denen der erhaltene Wandrest dem Blutdruck Widerstand geleistet hatte. Stellen wir uns nun aber vor, es erfolgt die Zerreissung eines Gefässes an dem Ansatz einer dehnbaren Membran an einer starrwandigen Stelle, so glaube ich nicht, dass es bei einem Einriss bleiben wird; meist wird wohl eine völlige Wandtrennung und damit Tod durch Verblutung eintreten. Es ist derselbe Vorgang, den jeder Techniker kennt, der weiss, dass die Kupplungsstelle eines weichen und starren Rohres die grösste Rissgefahr bietet; und auf Grund dieser Betrachtung halte ich es für nicht wahrscheinlich, dass gleich an mehreren Stellen das Gefässrohr nicht eingerissen sei. Viel glaubhafter ist es doch, dass dort grosse Gummigeschwulste bestanden haben. Diese sind dann immer weiter nach innen fortgeschritten, bis die verdünnte Intima dem Blutdruck keinen Widerstand mehr leisten konnte und die sekundäre Ruptur erfolgte. Je nachdem der Prozess der Vernarbung von der Adventitia aus fortgeschritten war, kam es nun teils zur Bildung von mehr oder wenig tiefgreifenden, mit Gerinnsel gefüllten Substanzverlusten, teils gab das Narbengewebe, die Reste der Adventitia und das umliegende Gewebe dem Blutdruck nach und es entstand ein Aneurysma. Sehr instruktiv zeigte diesen Verlauf das seitliche Aneurysma, dessen Wandung von der enorm verdickten Pleura nicht zu trennen war.

Bezüglich der Deutung des mikroskopischen Präparates als mesarteriitische Aortensklerose auf wahrscheinlich luischer Basis könnte wohl das Fehlen aller obliterierten Gefässe dagegen sprechen. Doch scheint nach Forschungen von Benda nicht nur das Gewebe der obliterierten Venen, sondern auch das der Arterien ganz im Narbengewebe zu verschwinden. Verengte und von infiltriertem Gewebe um-

gebene, sowie neugebildete Gefässe waren im mikroskopischen Bilde reichlich zu sehen. Ich glaube, gerade auf Grund dieser pathologischen Verhältnisse der Gefässe können wir vielleicht am ehesten auf die Dauer der luischen Prozesse schliessen. Denn ziehen wir die Summe aller unserer pathologischen Kenntnisse über das Verhalten der Syphilis, so, scheint mir, kann man den Gedanken nicht von der Hand weisen, dass die Lues im vorzüglichstem Masse eine Gefässerkrankung ist.

Aufrecht (1a) ist der Ansicht, dass der tuberkulöse Käse ein Mischprodukt von Ischämie und Tuberkelbazillen-Wirkung sei. In viel höherem Masse, glaube ich, trifft diese Ansicht für das Gummi zu, bei dessen Beschreibung stets die Obliteration der Gefässe des erkrankten Bezirkes beschrieben und betont wird. Nehmen wir dies an, so ist es auch möglich, die Exantheme auf qualitativ ähnliche Vorgänge zurückzuführen.

Nun möchte ich mir noch einige Worte bezüglich der Beziehung der luischen Arteriosklerose zur chronischen atheromatösen Erkrankung erlauben. Bei der Durchsicht der Literatur ist es mir aufgefallen, dass sich so oft ältere abgelaufene Prozesse der Aortitis syphilitica mit der Arteriosklerose zusammenfinden. So findet sich dieses Zusammentreffen in Chiaris fünfzehn Fällen — in denen beide Erkrankungen vorhanden sind — neunmal, und von den übrig bleibenden sieben Fällen gehören fünf Autopsien von Leuten mit progressiver Paralyse an, bei denen demnach luische Erkrankungen der Gefässe schon längere Zeit bestanden haben müssen.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, ob diese beiden Erkrankungen wirklich ganz unabhängig nebeneinander hergehen oder ob ein Zusammenhang vorhanden sein kann. Benda spricht S. 230 anlässlich der Behandlung der

endarteriitischen Prozesse die Ansicht aus, dass die kompensatorischen Wucherungen Thomas tertiär der Sitz regressiver entzündlicher Vorgänge werden können und zwar besonders deshalb, weil dort das Bindegewebe, das zuerst von der Erkrankung ergriffen wird, besonderst stark entwickelt ist. Dasselbe trifft für das Narbengewebe eines Gummi zu, mag es sich nun um ein grosses oder um multiple handeln. Ich stelle mir den Prozess so vor: Die Intima verdickt sich kompensatorisch, besonders an Stellen, wo nur eine Gummibildung im Muskelfleisch der Media vorliegt und zur Ausheilung kommt. Ist die Verdickung sehr stark, so reichen auch die neugebildeten Gefässe nicht mehr aus, diese schwielige Intima, die nur durch Transsudation ernährt wird, lebenskräftig zu erhalten. Infolgedessen treten Verfallserscheinungen auf, die uns als Atheromatose und Arterienverkalkung imponieren. Selbstverständlich gibt es auch Fälle, in denen beide Prozesse coordiniert vorkommen; aber in solchen Fällen, wo, wie bei vorliegendem, die degenerativen Vorgänge sich fast mit dem Verbreitungsgebiet der luischen Gefässerkrankung decken — die Erkrankung also an den Abgängen der grossen Blutleiter aufhört —, ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass die degenerative Erkrankung eine Folge der lang bestehenden luischen Erkrankung ist. Damit ginge auch hier wieder die eingangs erwähnte Behauptung Virchows in Erfüllung, dass Arteriosklerose sich sekundär auf Grund von Lues bilden kann.

Wenn ich meine Ergebnisse mit wenigen Sätzen zusammenzufassen suche, so möchte ich diese dahin formulieren:

1. Das Bild der Arteriosklerose Doehles ist so sehr von der Aortitis chronica deformans verschieden, dass auch beim Vorhandensein beider Krankheitsprozesse eine Unterscheidung möglich ist.

2. Wenn wir keine andere Ätiologie für die Aortitis Doehles angeben können, müssen wir auf Grund der Befunde Bendas u. a. und vor allem auf Grund von Analogieschlüssen dieses Krankheitsbild als das Residuum einer gummösen Aortitis auffassen.

3. Die Aortitis chronica deformans, die oft mit der Arteriosklerosis syphilitica vergesellschaftet vorkommt, ist in vielen Fällen als eine sekundäre Veränderung der schwielig verdickten Intima infolge ungenügender Ernährung aufzufassen. Dies gilt besonders für die Fälle, in denen das übrige Gefässystem nur geringe arteriosklerotische Veränderungen der gewöhnlichen Art zeigt.

Am Schlusse meiner Arbeit will ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Professor Dr. Ritter Joseph v. Bauer für die Überlassung des Materials meinen Dank auszusprechen. Ebenso bin ich Herrn Dr. Kerschensteiner für seine mündlichen Mitteilungen über den Verlauf des Falles, Herrn Prof. Dr. Otto Lubarsch und Herrn Prof. Dr. Karl Benda für die Angabe der einschlägigen Literatur, sowie Herrn Dr. Priesack für die Anfertigung der mikroskopischen Präparate zu grossem Danke verpflichtet.

Literatur.

1. Arnsperger: Zur Ätiologie und Pathologie der Aortenaneurysmen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 78. 1903.

1a. Aufrecht: Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 75. 1902.

2. Backhaus: Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung der Aorta. Zieglers Beiträge Bd. 22. 1897.

3. Benda: Das Arterienaneurysma. Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Jahrg. 8. I. 1902. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann.

4. Derselbe: Aneurysma und Syphilis. Korreferat. Verhandlung der deutschen pathologischen Gesellschaft. Sechste Tagung. 1903.

5. Bollinger: Atlas und Grundrisse der pathologischen Anatomie. 2. Aufl. 1901.

6. Chiari: Über die syphilitische Aortenerkrankung. Referat. Verhandlung der deutschen pathologischen Gesellschaft. Sechste Tagung. 1903.

7. Dmitrijeff: Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände. Zieglers Beitr. Bd. 22. 1897. Zit. nach Benda.

8. Doehle: Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. Inaug.-Dissert. Kiel. 1885.

9. Derselbe: Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 55. 1895.

10. Eppinger: Pathogenesis (Histogenesis und Ätiologie) der Aneurysmen, einschliesslich der Aneurysma equi verminosum. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 35. Supplem. 1887.

11. Fahr: Zur Frage der Aortensyphilis. Virchows Achiv. Bd. 177. 1904.
12. Förster: Handbuch der pathologischen Anatomie.
13. A. Fränkel: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Aortenaneurysma. Verhandlungen des Vereins für innere Medizin. 1896 (Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897 Nr. 6). Zit. nach Benda.
14. Hansemann: Diskussion auf der sechsten Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1903.
15. Heine: Beiträge zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa. Virchows Archiv. Bd. 170. 1902.
16. Heller: Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft II. München 1899.
17. Helmstedter: Du mode de formation des anévrysmes spontanés. Inaug.-Dissert. Strassburg 1873. Zit. nach Benda.
18. Jores: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.
19. Köster: Über die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Sitzungsbericht der niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Bonn 1875.
20. Krafft: Über Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Bonn 1877. Zit. nach Manning und Benda.
21. Lichtenstein: Zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Inaug.-Dissert. Freiburg 1901.
22. Malmsten: Aorta-Aneurysmen-Ätiologie. Stockholm 1888. Zit. nach Benda.
23. Manchot: Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchows Archiv. Bd. 121. 1890.
24. Manning: Zur Ätiologie der wahren Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Freiburg 1898.
25. Manz: Über ein Aneurysma der Schläfenarterie. Zieglers Beiträge. Bd. 24. 1898. Zit. nach Benda.
26. Marchand: Artikel Arterien. Eulenburgs Realencyklopädie. 3. Aufl. Bd. 2. 1894.

27. Derselbe: Über Arteriosklerose. Vortrag gehalten auf dem 21. Kongress für innere Medizin.
27a. Derselbe: Korreferat auf der sechsten Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1903.
28. Molinari: Über die schwielige Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Syphilis. Inaug.-Dissert. Leipzig 1904.
29. Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
30. Puppe: Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894. Nr. 45 und 46 zit. nach Benda.
31. Rasch: Über die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 47. 1899. Zit. nach Benda.
32. v. Recklinghausen: Allgemeine Pathologie des Kreislaufs.
33. Rokitansky: Handbuch der pathologischen Anatomie. 1844.
34. Schmaus: Pathologische Anatomie.
35. v. Schrötter: Erkrankungen der Gefässe. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. 1899.
36. Straub: Über die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft II. München 1899.
37. Thoma: Untersuchungen über Aneurysmen. Virchows Archiv. Bd. 111, 112, 113. 1888.
38. Virchow: Geschwülste II und III. Zit. nach Benda.
39. Ziegler: Lehrbuch der Allgem. Pathologie. Bd. 2. 10. Aufl.

Lebenslauf.

Geboren bin ich am 4. Februar 1882 zu Berlin als zweiter Sohn des Direktors der Berliner Elektrizitätswerke Leopold Aschenheim und seiner Ehefrau Anna, geb. Semon. Ich absolvierte das Kgl. Joachimsthal'sche Gymnasium in Wilmersdorf-Berlin und bestand dort Ostern 1901 das Abiturientenexamen.

Von meiner Studienzeit verbrachte ich neun Semester in München, eins in Berlin. In das sechste Semester fiel das erste Halbjahr meiner Dienstzeit beim Kgl. Bayer. 3. Feldartillerie-Regiment Königin Mutter. Im Februar 1903 bestand ich in München mein medizinisches Vorexamen mit dem Prädikat: Sehr gut; das medizinische Staatsexamen beendete ich im Januar 1906 ebenda mit dem Prädikat: Gut. Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse nachbenannter Herren:

In München: Prof. Rückert, Prof. Mollier, Prof. Goebel, Prof. Röntgen, Prof. Hofmann, Prof. Hertwig, Prof. v. Beyer, Prof. v. Voit, Prof. v. Bollinger, Prof. Müller, Prof. Klaussner, Prof. Dürck, Prof. Schmitt, Prof. v. Tappeiner, Prof. v. Angerer, Prof. v. Bauer, Prof. Eversbusch, Dr. Amann, Prof. v. Ranke, Dr. Salzer, Prof. Stumpf, Prof. Barlow, Prof. v. Winckel, Dr. L. Neumayer, Dr. Jesionek; in Berlin: Prof. v. Bergmann, Exzellenz, Prof. Rubner, Prof. Olshausen, Prof. Heubner, Prof. Greeff, Prof. Ziehen, Prof. Baginsky, Dr. Abelsdorff.

Ausserdem famulierte ich bei den Herren: Prof. Lazarus, Prof. Gluck, Prof. Benda in Berlin, Prof. v. Bauer in München.

Allen meinen Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen Dank aus.

Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant bei Herrn Prof. Albert Fränkel am städtischen Krankenhaus: „Am Urban" zu Berlin tätig.

Erich Aschenheim.